Aus dem Pathologischen Institut zu Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. Alexander Schmincke

Zur Kasuistik angeborener Mißbildungen des Herzens und der Aorta

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.
einer Hohen medizinischer Fakultät
der Eberhard-Karl-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
OLGA ROEDIGER
aus Frankfurt a. Main

1928

Buchdruckerei der Tübinger Studentenhilfe

Dekan: Prof. Dr. Schmincke

Referent: Prof. Dr. Schmincke

Meinen lieben Eltern!

Einleitung.

Das Thema der Herzmißbildungen war von jeher besonderer Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung. So ist die Literatur über dieses Thema eine überaus große. Wenn ich selbst im Folgenden durch Bekanntgabe dreier im Pathologischen Institut beobachteten Fälle einen weiteren Beitrag liefere, so sehe ich die Berechtigung dazu einerseits in der wissenschaftlich lockenden und reizvollen Materie an sich, durch die uns Gelegenheit gegeben ist, uns mit dem schwierigen und bemerkenswerten Kapitel der Teratogenese auseinanderzusetzen, andererseits in der Eigenart der hier zur Beschreibung kommenden Fälle, die deswegen eine kurze Hervorhebung verdienen.

Jede Besprechung von Herzmißbildungen muß auf die grundlegenden Untersuchungen Rokitansky's zurückgehen. Sie sind auch heute noch führend und für viele Fälle hinsichtlich ihrer pathogenetischen Deutung unentbehrlich, unbeachtet der neuen Theorie des Wiener Forschers Spitzer, der im Gegensatz zu Rokitansky, der in Hemmungsmißbildungen die formale Genese sieht, auf phylogenetische Entwicklungsphasen bei der Erklärung zurückgreift. Spitzer hat sich dabei ausschließlich mit den mit Transposition der großen Gefäße einhergehenden Fällen von Herzmißbildungen befaßt und diesen eine neue auf die Phylogenese zurückgreifende Deutung gegeben. Hier hat seine Lehre im Sturmlauf die Rokitansky'schen Auffassungen erschüttert.

Die Spitzer'sche Lehre soll mich hier aber nicht weiter beschäftigen, da unsere Fälle nicht in den Rahmen derjenigen, die der Autor in den Bereich seiner Theorie einbezieht, fallen. Wohl aber müssen wir die Rokitansky'sche Lehre berücksichtigen, die ich nach einem kurzen Exzeß über das normale Geschehen bei der Herzentwicklung bei der Besprechung der einzelnen Herzfälle zur Erklärung derselben heranziehen werde.

In der normalen Entwicklung des Herzens kann man drei Phasen unterscheiden:

1. Die Phase der Anlage des Herzschlauches und seiner konsekutiven Krümmung;
2. Die Phase des Auftretens der Septensysteme und
3. die Phase der weiteren Ausgestaltung der sogenannten Uebergangsabschnitte.

Ad 1): Die erste Herzanlage tritt beim menschlichen Embryo von etwa 1,5 mm Länge auf und zwar finden wir zuerst zwei paarige Mesoblastzellenhäufchen in der kaudalen Kopfpartie zwischen Entoderm und Mesoderm. Diese paarigen ersten Herzanlagen verschmelzen miteinander und wandeln sich schon in der dritten Woche der embryonalen Entwicklung in einen longitudinal gelagerten Schlauch um, dessen kraniales Ende den Truncus arteriosus bildet und dessen kaudales Ende die Venae ompholae mesentericae umbilicales und die Ducti Cuvieri aufnimmt. Man bezeichnet den kranialen Teil auch als die arterielle Herzpartie und den kaudalen Teil als die venöse. Macht man einen Querschnitt durch eine junge Herzanlage, so sieht man, daß sie aus einem dünnwandigen, von den Gefäßzellen kommenden inneren Rohr, dem späteren Endocard besteht und einem dickeren äußeren Rohr, „dem myoepicardialen Mantel", der aus der visceralen Cölomwand hervorgeht.

Sehr frühzeitig beginnt nun der Herzschlauch sich zu biegen. Er ist in seinen beiden Enden fixiert, und zwar ist das kraniale Ende des Herzschlauches an der Austrittsstelle desselben aus dem Pericard, das venöse Ende an dem oberhalb der vorderen Darmpforte gelegenen Septum transversum fixiert. Das Herz wächst nun in seinem freien Anteile schneller, als die Fixpunkte auseinanderrücken, und darin sieht Tandler den Grund zur Krümmung. Man spricht nun von einer dorsalen venösen und einer ventralen arteriellen Herzpartie. Die letztere bildet eine Schleife, die sogenannte Herzschleife, und besteht aus dem kranial gelegenen Bulbusschenkel und dem kaudalen Ventrikelschenkel. Aus diesen beiden gehen später die Herzventrikel hervor, während sich die Herzvorhöfe aus der dorsalen venösen Herzpartie entwickeln. Die Trennung zwischen arterieller und venöser Herz-

partie wird nun dadurch deutlicher, daß sowohl der arterielle wie der venöse Teil des Herzschlauches sich ausbauchen und nur die Verbindungsstelle eng bleibt; sie stellt die primitive Atrioventricularöffnung dar. Die venöse Herzpartie wird nun bald durch eine Furche in zwei Abteilungen zerlegt: in den Sinus venosus, der die zum Herzen gehenden Venen aufnimmt, und in die Anlage der primitiven Vorkammer, welche mit dem absteigenden Ventrikelschenkel direkt kommuniziert. Bei der weiteren Entwicklung tritt nun eine Umlagerung der einzelnen Abschnitte ein. Der Vorhofanteil des Herzens rückt immer mehr kranialwärts, während die Herzspitze immer weiter kaudalwärts verlagert wird. Gleichzeitig geht damit Hand in Hand die Sonderung des primitiven Herzschlauches in die definitiven Höhlen durch das Auftreten von Scheidewänden.

Ad 2): Die erste Anlage der definitiven Vorhofscheidewand entsteht schon am Ende der dritten Embryonalwoche und zwar bildet sich im primitiven Vorhof eine sagittale Falte, das Septum primum Borns, die von der hinteren oberen Vorhofswand in der Richtung gegen die primitive Atrioventrikularöffnung zuwächst. Der freie Rand dieses Septums umschließt zusammen mit der Eingangsebene des Auricularkanals die eingeengte Kommunikation zwischen den beiden Vorhofteilen, das Foramen ovale primum. Dieses wird bei dem weiteren Abwärtswachsen des Septum primum und beim Verschmelzen desselben mit den Endothelkissen der primitiven Atrioventricularöffnung wieder geschlossen. Noch bevor das Septum primum den Auricularkanal erreicht hat, löst es sich selbst entweder direkt an seiner Ursprungsstelle oder etwas darunter ab. Es entsteht so eine Dehiscenz, das Foramen ovale secundum, das die Verbindung zwischen den beiden Vorhöfen während des fötalen Lebens aufrecht erhält. Rechts von der Ablösungsstelle des Septum primum erscheint nun bald eine weitere sagittale Falte, das Septum secundum Borns. Sie hat zunächst Sichelform, aber die freien Enden der Sichel verschmelzen miteinander, und so entsteht die Gestalt eines platten Ringes, dessen innerer Rand gewulstet erscheint. Vom rechten Vorhof betrachtet liegt in der Oeffnung des Ringes das Septum I frei, im Uebrigen wird es vom Septum II überlagert. Das Foramen secundum ovale gelangt bald an den Rand der Ringöffnung, die die Fossa ovalis mit dem Foramen ovale darstellt. Man bezeichnet nun den vom Septum I den Grund der Fossa ovalis bildenden Teil als Valvula foraminis und den gewulsteten vom Septum secundum gebildeten unteren Rand der Fossa ovalis als Limbus Vieussenii.

Der arterielle oder Kammerabschnitt, die sogenannte Herzschleife, gliederte sich bei der Biegung, wie schon beschrieben, in den Bulbus und Ventrikelschenkel, deren Scheidewand das primitive Kammerseptum darstellt. Dieses geht bald durch Atrophie zu Grunde, so daß wir dann eine einheitliche Kammerhöhle haben. Bald erhebt sich aber von der unteren inneren Zirkumferenz der späteren Herzspitzengegend eine sagittal gestellte Muskelleiste, das Septum interventriculare. Neben diesem bauchen sich die Kammerhälften immer mehr aus. Dem Septum interventriculare entspricht außen die Interventrikelfurche, die äußerlich linken und rechten Ventrikel voneinander unterscheidet. Die Frage, ob nun das Kammerseptum „von der Spitze des Herzens aufwärts wächst, um sich mit dem Septum intermedium zu vereinigen oder ob das Septum durch das Abwärtswachsen der beiden Ventrikel, deren mediale Wände sich secundär vereinigen" (A s c h o f f) zustandekommt, ist noch nicht entschieden.

Inzwischen erfährt nun die primitive Atrioventricularöffnung eine starke Ausweitung nach rechts hin, so daß sie nun fast in die Mitte zu liegen kommt, und unter Vermittlung des Septum atriorum verwachsen zwei die Atrioventricularöffnung oben und unten begrenzende Endocardverdickungen, die sogenannten Endocard oder Endothelkissen miteinander. Mit dem rechten Höckerchen des hinteren Kissens verwächst nun der hintere Ausläufer des Kammerseptums, während das vordere Ende ohne Grenze in den Rest der Bulboventricularleiste übergeht. So mündet nun der linke Vorhof in die linke, der rechte Vorhof in die rechte Herzkammer. Die Trennung der beiden Kammern ist aber zunächst keine vollständige. Sie ist in den ventrokranialen Partien an der Grenze zwischen Herzkammer und Truncus arteriosus defekt. Die Oeffnung bezeichnet man auch als Foramen interventriculare, das also vorhofwärts durch die miteinander verwachsenen Endocardkissen, ventricularwärts durch den nach oben konkaven Rand des Septum interventriculare begrenzt wird. Das Foramen interventriculare wird relativ spät durch eine dritte Septumbildung im Truncus arteriosus durch das Herabwachsen des Septum trunci oder bulbi geschlossen. Das Septum trunci bildet sich aus zwei sich gegenüber liegenden Leisten, die gegen das Lumen vorwachsen und mit ihren freien Rändern sich vereinigen und dadurch die Scheidung des Truncus arteriosus communis in die Arterie pulmonalis und Aorta bewirken. Das Truncusseptum wächst nun nicht geradlinig durch das Lumen hindurch, sondern macht eine spiralige Drehung, die bedingt, daß die Teilungsprodukte Aorta und Pulmonalis sich ebenfalls über-

kreuzen. Die Aorta und Pulmonalis entspringen zunächst aus dem noch einheitlichen Bulbus cordis, so daß ihre Mündung in den oberen Anteil des Kammerraumes in unmittelbarer Nähe des Foramen interventriculare zunächst noch ungeschieden bleibt. Die Abgrenzung geschieht unter Zuhilfenahme endocardialer Wucherungen, der proximalen Bulbuswülste, die miteinander verschmelzen und das die kaudale Fortsetzung des Truncusseptum bildende Bulbusseptum darstellen. Man unterscheidet nun zwei Abschnitte im Bulbusseptum: einen vorderen muskulösen und einen hinteren bindegewebigen. Der letztere vereinigt sich mit dem aus den Endothelkissen hervorkommenden Septum intermedium und bildet die Pars membranacea, die nach Röse „den Schlußstein in der definitiven Scheidung des primitiven Herzschlauches in die vier secundären Herzräume darstellt." Das Vorhandensein eines Septum intermedium wird von manchen Autoren nicht anerkannt. Sie stehen auf dem Standpunkt, daß die Pars membranacea durch das rechte Ende der verschmolzenen Endothelkissen gebildet wird.

Ad 3): Es wären nun noch die weiteren Veränderungen an den verschiedenen Teilen des Herzens und die Entwicklung der Herzklappen zu beschreiben. Es wurde schon erwähnt, daß die venöse Herzpartie sehr frühzeitig in den Sinus venosus und die primitive Vorkammer zerfällt. In den weiteren Entwicklungsstadien werden nun große Partien des Sinus venosus allmählich in den rechten Vorhof einbezogen und zwar dadurch, daß das linke Sinushorn sich zurückbildet und das rechte immer mehr in das Niveau der vorderen Vorhofswand einsinkt (Tandler). Der rechte Vorhof besteht demnach: 1. aus dem primitiven rechten Vorhof, der namentlich das Herzohr und die mit den Musculi pektinati ausgestatteten Partien liefert, und 2. aus einer Partie des Sinus venosus. Die Vergrößerung des linken Vorhofes geschieht ebenfalls durch Einbeziehung verschiedener Teile, und zwar wird zuerst der Stamm und dann die Hauptäste der Venae pulmonales stark ausgedehnt und vollständig einbezogen. So kommt es, daß in den späteren Entwicklungsstadien vier Lungenvenen anstatt wie ursprünglich nur eine Vene in den linken Vorhof münden. Im fertigen Herzen bildet die einbezogene Wandung des Stammes und der Hauptäste der Lungenvenen die Hauptpartie des linken Vorhofes, während aus der primitiven Vorhofsanlage nur das linke Herzohr hervorgeht.

Die Bildung der Klappen geschieht nun folgendermaßen: Die Tricuspidal- und Mitralklappen entstehen aus den Endothelkissen

und aus der Muskelwand des Atrioventricularkanals. Man unterscheidet zunächst ein oberes kraniales und ein unteres kaudales Kissen, zu denen sich bald zwei kleinere laterale hinzugesellen. Das obere und das untere Endothelkissen dringen immer tiefer in den Ohrkanal vor. Von oben kommt das Septum atriorum, tritt mit den Endothelkissen in seinem mittleren Teil in Verbindung, und dadurch wird die primitive Atrioventricularöffnung in die beiden definitiven Ostia venosa geteilt. Als Gleitbahn gewissermaßen für das Vorgleiten der Endothelkissen dient der freie Rand des Vorhofs- oder Ventrikelseptums. Falls nun der freie Rand dieser Septen sich nicht der Ebene des primitiven Ostium venosum nähert, bleibt auch die Verschmelzung der Endothelkissen aus. Für die Klappenbildung ist es ferner von Wichtigkeit, zu wissen, daß die Endocardverdickungen dauernd mit den Muskelbalken der Ventrikelwand in Verbindung bleiben. Diese Verbindungen büßen später nur ihre Muskulatur teilweise ein und werden in Bindegewebe umgewandelt. Auf diese Weise entstehen aus den oberen Partien dieser Muskelbalken die Cordae tendinae, während die unteren Partien derselben muskulös bleiben und die Musculi papillares darstellen.

An der Uebergangszone zwischen Kammer und Trunkus bilden sich die Seminularklappen. Der kaudale Teil des Truncus, der auch als Bulbus bezeichnet wird, wird äußerlich durch eine Querfurche, das sogen. Fretum Halleri (Bromann) markiert. Im Bulbus cordis entstehen nun außer den zum Septum Bulbi verschmelzenden Längswülsten zwei kleinere Längswülste. Diese Längswülste funktionieren schon sehr früh als eine Art Verschlußmechanismus zwischen den Gefäßstämmen und der Kammer. Bei der Diastole der Kammer werden sie durch das rückströmende Blut gegen das untere Bulbusende hingedrängt. Auf diese Weise werden sie in ihrer oberen Partie immer niedriger und verschwinden hier zuletzt ganz, während sie in ihrer unteren Partie gleichzeitig höher werden und nach allmählich taschenförmiger Aushöhlung die Seminularklappen bilden.

Wir gehen nun über zur Beschreibung des ersten Falles.

Fall 1.

Klinische Angaben:

Es handelt sich um ein 5 Tage altes weibliches Kind, das am Ende der normalen Schwangerschaft geboren war und alle Zeichen der Reife bis auf ein geringes Untergewicht besaß. Es schien zunächst etwas blau. Die Blausucht behob sich jedoch bald wieder, um anfallsweise nach der Geburt vom 3. Tag ab wieder aufzutreten. Sie wurde dann mit Coffein und Cardiazolinjektionen

behandelt. Ueber dem Herzen war ein lautes, blasendes Geräusch zu hören, das über dem Sternum am stärksten war. Während der Anfälle von Blausucht schwoll der Hals beträchtlich an. Die Atmung war erschwert. Die Diagnose wurde auf einen angeborenen Herzfehler mit Insuffizienz des Herzens gestellt. Der Tod erfolgte plötzlich in der Nacht fünf Tage nach der Geburt.

Sektionsbefund:

Die Sektion ergab bei dem mit allen Zeichen der Reife ausgestatteten kindlichen Körper eine hochgradige cyanotische Verfärbung der Lippen und Gesichtshaut, keine Mißbildungen. Die Venen des Halses waren strotzend mit Blut gefüllt. In beiden Pleurahöhlen war ganz wenig bräunlich rötliche Flüssigkeit, auch im Herzbeutel 2 ccm einer solchen. Die Lage der Baucheingeweide war gehörig. Große dunkelbraunrote Miez. Große Leber mit blaubräunlich gefärbtem Parenchym. Am Magen Verhärtung des Pylorusteiles, mit Verdickung der Wandpartie bis zu $2^1/_2$ cm: Angeborene Pylorusstenose. Der Thymus war zweilappig, der Größe entsprechend. Auf dem Schnitt gegen die Norm bläulich weiß erscheinendes Gewebe.

Die Konturen des Herzbeutels erscheinen verbreitert.

Das Herz ist größer als die Faust der Leiche. Die Vergrößerung betrifft besonders den rechten Ventrikel. Der linke Ventrikel scheint gegen den rechten klein. Die großen Gefässe an der Herzbasis gegen die Norm dahin verändert, daß erstens eine Ueberkreuzung derselben nicht stattgefunden hat, die Aorta verläuft rechts parallel der Pulmonalis und zweitens, daß die Pulmonalis als nur ungefähr 1 mm dicker, in seiner Wandung weicher Gewebsstrang herauszupräparieren ist. Die Pulmonalis setzt sich alsdann in den normal dicken Ductus arteriosus Botalli fort. Rechter und linker Lungenarterienstamm sind von entsprechender Weite und Dicke. Die Aorta ist in der Größe entsprechend. Bei der Sektion des Herzens zeigt sich der rechte Vorhof stark erweitert, besonders das Herzohr ausgedehnt. Es findet sich reichlich Kruor und flüssiges Blut im rechten Vorhof. Das Foramen ovale ist typisch, noch offen. Weiter Sinus coronarius. Dreizipflige Tricuspis mit typischer Klappenanlage. Oberhalb des Ansatzes der hinteren Klappe findet sich eine anormale Oeffnung in der hinteren Vorhofwand unterhalb des Sinus coronarius, die quergestellt, schlitzförmig, ca $^1/_2$ cm lang ist und in einer in der Rückwand des rechten Ventrikels gelegenen, nach unten häutig hinter dem Tricuspidaliszipfel verschlossenen, sonst allseitig von Muskulatur begrenzten insgesamt ca. hanfkorngroßen Höhle endigt.

Rechte Kammerwand verdickt, durchschnittlich $^3/_4$ cm dick. Das Ostium der Pulmonalis ist total verschlossen. Verhältnisse des linken Herzens durchaus typisch mit Ausnahme einer unterhalb des Foramen ovale in der Vorhofwand gelegenen, dünnstricknadeldicken Oeffnung, die in einen in der Vorhofwandung gelegenen kleinen ca. hanfkorngroßen Hohlraum führt.

Die weitere Sektion der Brustorgane gibt typische Verhältnisse. In Trachea und Bronchialbaum Schleim. Am Hirn nichts besonderes.

Epikrise: Der Blutkreislauf gestaltete sich in dem Herzen so, daß die Lungen aus dem Ductus arteriosus Botalli von der Aorta her gespeist wurden.

Anatomische Diagnose: Es handelt sich somit um einen angeborenen Herzfehler: Atresie der Pulmonalis mit Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer und des rechten Vorhofes. Abnorme intramurale Höhlenbildung in der Rückwand des rechten Vorhofes oberhalb des Ansatzes des rechten Tricuspidalzipfels. Abnormer Hohlraum im linken Vorhof in der Atriumwandung.

Topische und genetische Erklärung:

Zur Erklärung der Pathogenese steht in diesem Fall Folgendes:

1. Die Atresie der Pulmonalis.
2. Der abnorme Hohlraum im linken Vorhof in der Atriumwandung.
3. Die abnorme intramurale Höhlenbildung in der Rückwand des rechten Ventrikels.

Die Stenosen oder Atresien der Arterie pulmonalis gehören zu den häufigsten Missbildungen. Die ersteren kommen viel häufiger vor wie die letzteren, das gegenseitige Verhältnis beträgt ungefähr 5 : 1. Man kann nun die Stenosen und Atresien in drei Gruppen einteilen:

1. Stenosen und Atresien des Conus art. pulm.
2. Stenosen und Atresien des Ostium pulmonale.
3. Verengerungen des Lungenarterienstammes und seiner Aeste.

Ganz kurz nur, weil in unserem Fall nicht in Betracht kommend, sollen die unter der 1. und 2. Gruppe angeführten Stenosen und Atresien behandelt werden. Die Konusstenose kann in verschiedener Form auftreten. „Entweder kann der Konus in seiner ganzen Länge bis zu den Semilunarklappen verengt sein oder der Anfang des Konus allein durch eine circuläre Muskelleiste an der Grenze vom eigentlichen Kammerteil und Konus abgetrennt sein.“ (Berblinger). Dabei kann der Konus oberhalb der stenosierten

Stelle bis zu den Klappen sackartig erweitert sein und einen sogenannten 3. Ventrikel darstellen. Meistens sind schwere andere Mißbildungen am Herzen damit verbunden, z. B. sehr häufig eine Transposition der großen aus dem Herzen kommenden Gefässe und andere Gefäßanomalien

Die Stenosen und Atresien am Ostium pulmonale sind weniger häufig. Bei den Ostiumstenosen sind meistens die Klappen angelegt, aber verdickt und miteinander verwachsen.

Wir wenden uns nun der 3. Gruppe der Stenosen und Atresien der Pulmonalis zu, die wohl meist mit einer Ostiumstenose verbunden sind. Bei totaler Atresie der Lungenarterie wird diese wie in unserem Fall nur durch einen dünnen fibrösen Strang dargestellt. Dieser solide fibröse Strang kann sich der Außenfläche der Aorta so dicht anlegen, daß er bei der Untersuchung leicht übersehen werden kann und die Aorta dann auf den ersten Blick als Truncus arteriosis communis imponiert. Wie sind nun die angeborenen Pulmonalfehler genetisch zu erklären? Es ist das außerordentliche Verdienst Rokitansky's, daß er sich als erster entschieden dafür aussprach, daß Entwicklungsstörungen die genetische Grundlage bilden, und zwar wird die Kaliberdifferenz oder der völlige Verschluß eines der beiden Gefäße bedingt durch ein fehlerhaftes Wachstum des Septum trunci. Die in der Truncuswand sich gegenüberliegenden Insertionspunkte des Septums fassen nicht wie gewöhnlich den größten Durchmesser zwischen sich, sondern je nach der Kaliberdifferenz nur Bruchteile desselben. Bei vollständiger Atresie findet nun weiter eine so starke Abweichung des Septum trunci nach links statt, die nach abwärts immer weiter zunimmt, sodaß das mit seiner Convexität nach der Lungenarterie hinsehende Septum mit ihrer Wand in Kontakt kommt und mit ihr von irgend einer bestimmten Höhe ab verwächst. Je nach dem Punkte, wo dieses Verwachsen eintritt, ist die Lungenarterie von oben nach dem Ostium herab ein solider Strang.

Durch diese abnorme Wachstumsrichtung des Septum wird außer der Stenose oder Atresie noch ein weiteres, worauf Rokitansky nicht hingewiesen hat, bedingt: Das Fehlen der Ueberkreuzung der beiden Gefäßstämme und ihr paralleler Verlauf was auch in unserem Fall zustimmt.

In den meisten Fällen von Pulmonalstenose- und Atresie finden sich auch Defekte im Vorhofseptum, und zwar ist meistens das Foramen ovale offen geblieben. Auch in unserem Fall ist der Verschluß des Foramen ovale nicht erfolgt. Das offen gebliebene Foramen ovale kann sich noch mit weiteren Defekten im Septum

primum oder mit einem persistierenden Foramen primum kombinieren. Bei dem vorliegenden mißgebildeten Herzen findet sich ein abnormer Hohlraum im linken Vorhof in der Atriumwandung, den wir ebenfalls als Teil eines persistierenden Foramen primum angesprochen haben. Die Persistenz des Foramen primum ist dadurch entstanden, daß der freie Rand des Septum primum Borns beim Abwärtswachsen nicht mit den Endothelkissen der primitiven Atrioventricularöffnung verschmolzen ist.

Was nun die Kasuistik der Pulmonalstenosen anbelangt, so ist es bei der großen Zahl der Veröffentlichungen (Herxheimer schätzte sie 1910 auf etwa 700) unmöglich, hier näher darauf einzugehen. Besonders interessant sind die Fälle von angeborener Pulmonalstenose oder Atresie, wo andere Gefäße kompensatorisch anstelle der Arterie pulmonalis die Versorgung der Lungen übernehmen. Ich verweise hier auf die von Christaller ausführlich zusammengestellten Fälle und auf die Arbeit von Arnold (Patholog. Institut Breslau) und Herzog, die ebenfalls zwei interessante Fälle von kompensatorischem Kollateralkreislauf bei einem Fall von angeborener Pulmonalstenose beschrieben haben.

Es bliebe nun noch die Erklärung der abnormen Oeffnung oberhalb der hinteren Tricuspidalklappe; sie kann schlechterdings nur mit der Ausbildung der Herzinnenwand in Zusammenhang gebracht, und da sie am Ursprung der Klappe aus dem Endocard sitzt, nie mit der Entwicklung der Klappe in Beziehung gesetzt werden. Wie oben auseinandergesetzt, entstehen diese aus den rechten Teilen der Endokardkissen. Es handelt sich hierbei um ein jugendliches muskelhaltiges Gewebe, das durch Schwund der Muskelfasern rein bindegewebig wird. So entstehen die eigentlichen Atrioventricularklappen, wie Bromann ausführlich beschreibt.

Wie Bromann ausführt, werden gleichzeitig mit der bindegewebigen Umrandung der früher muskulösen Klappenpartien auch die mit diesen verbundenen Muskelbalken (welche ein Zurückschlagen der Klappe verhindern) teilweise in Bindegewebe umgewandelt. Auf diese Weise entstehen aus den oberen Partien dieser Muskelbalken die Chordae tendinae, während die untere Partie derselben muskulös bleibt und die Musculi papillares darstellen. Diejenigen Muskelbalken, welche mit der Atrioventricularklappe keine Verbindung haben, werden bei der Erhöhung des intraventricularen Blutdrucks peripherwärts verschoben und in die mehr kompakte Ventrikelwand mehr oder weniger vollständig einverleibt. Einige bleiben indessen als in der Mitte freie Trabeculae carneae zeitlebens bestehen. Gleichzeitig wird auch

das Endothelrohr peripherwärts gedrängt, bis dasselbe mit der Muskelwand intim verbunden wird und die Innenseite derselben eng bekleidet. Aus dem Endothelrohr der Herzanlage geht also das Endocardium hervor."

Wir denken uns die abnorme Oeffnung als in einer abnormen Entwicklung der Herzinnenreliefstruktur, der Trabeculae carneae in der Nähe des Klappenursprungs bedingt und sprechen sie so als einen abnorm vertieften Recessus intertrabecularis an.

Fall 2.

Im 2. Fall handelt es sich um einen zufällig bei der Sektion einer Mißbildung beobachteten Befund. Er wurde dem Pathologischen Institut als Einlauf von der Frauenklinik übersandt. Ueber die Geburt und den Verlauf der Schwangerschaft konnte weiter nichts in Erfahrung gebracht werden. Es handelt sich um eine Frühgeburt von 40 cm Länge.

Sektionsbefund:

Die Sektion ergab eine typische Anencephalie mit hinterer Spaltung der Wirbelsäule im Bereich des Halses und der oberen Brustwirbelsäule. Die Halswirbelsäule war lordotisch, die untere Brustwirbelsäule kyphotisch ausgebuchtet. Der Hinterkopf lag nach dem Nacken zu. Das Gesicht stand nach oben: Uranoskopie.

Die Nebennieren waren stark verkleinert, abgeplattet und klein bohnengroß neben der Wirbelsäule gelegen.

Die Sektion der Brustorgane ergab die Entwicklung des Thymus für das Alter des Kindes entsprechend. Eine Anomalie war nur hinsichtlich der Lage gegeben, insofern als die Längsachse des Organs von links oben nach rechts unten gerichtet war. Im Uebrigen war das Organ zweilappig und bedeckte mit seinem unteren Teil das obere Drittel des Herzbeutels. Der obere Pol lag der Schilddrüse, die strumös vergrößert war und fast ringförmig den Oesophagus bis hinten umschloß, an.

Am Herzbeutel war kein typischer Befund, ebenso war die Präparation der Venen am Hals typisch.

Das Herz erschien vergrößert, es war größer als die Faust der Leiche. Ein Sulcus longitudinalis anterior und posterior fehlte. Das rechte Herzohr war sehr groß. An Stelle der normalen beiden großen Gefässe fand sich ein links gelegenes von der Dicke eines mittleren Bleistiftes und ein rechts gelegenes stricknadeldickes.

Die Präparation ergab, daß es sich bei dem rechts gelegenen um die in ihrer Lichtung verschlossene Aorta handelte, die in dem normal weiten und entsprechend kalibrierten Aortenbogen, aus

dem der Truncus anonymus und die linke Carotis communis und subclavia entsprangen, überging. Zu dem links gelegenen großen Gefäß ging der Ductus arteriosus Botalli, dieses war somit die Pulmonalis. Die Sektion des Herzens ergab am rechten Vorhof typische Verhältnisse. Die Tricuspis war typisch angelegt mit drei Klappen. Eine Kammerscheidewand fehlte. Die gemeinsame Kammerwandung war ca. 0,3 cm dick. Die Pulmonalklappen sind typisch angelegt. In der gemeinsamen hinteren Kammer haben wir einen vorderen und einen hinteren Papillarmuskel. An dem vorderen inserieren die Chordae tendinae der vorderen an dem hinteren die der mittleren Tricuspisklappe.

Der linke Vorhof ist hinsichtlich der Einmündung der Lungenvenen typisch. Das Herzohr ist klein. Ein Mitralostium fehlt. Ebenso fehlt ein Aortenkonus. Das Foramen ovale ist vom linken Vorhof aus durchgängig und vom rechten Vorhof aus leicht sondierbar.

Anatomische Diagnose:

Anencephalie. Uranoskopie. Rachischisis post. cervicodorsalis. Lordosis cervicalis, Kyphosis thoracalis. Hypoplastische Entwicklung der Nebennieren.

Cor triloculare biatriatum (pseudotriloculare biatrium Mönckeberg?) Atresie des linken Ostium atrioventriculare. Atresie der Aorta. Weite Pulmonalis und weiter Ductus Botalli.

Epikrise:

Rekonstruieren wir die Kreislaufverhältnisse während des fetalen Lebens, so müssen wir annehmen, daß das arterielle Gefäßsystem von der Pulmonalis aus durch den Ductus arteriosus Botalli versorgt wurde. Der linke Vorhof ist hypoplastisch. Das aus den Lungenvenen fliessende Blut floß durch das Foramen ovale in den rechten Vorhof zurück.

Topische und genetische Erklärung.

Zur Erklärung der formalen Pathogenese stehen bei diesem Fall:

1. Die Atresie der Aorta.
2. Das Fehlen des Ventrikelseptum.

Die Aortenstenose oder Atresie ist genetisch auf die gleiche Weise zu erklären wie die Pulmonalstenose oder Atresie. Auch bei der Aortenstenose handelt es sich um eine Abweichung des Trunkusseptums. Das kann man mit Sicherheit aus dem häufigen Fehlen der Ueberkreuzung der beiden Gefäßstämme und ihrem parallelen Verlauf ersehen. Bei der Aortenstenose- oder atresie

kann die Aorta verschiedene Stellungen zur Pulmonalis einnehmen. Sie kann

1. rechts hinter der Pulmonalis stehen, was in der Regel der Fall ist,
2. in seltenen Fällen links hinter ihr.

Man muß deshalb auch verschiedene Möglichkeiten der Truncusteilung und des Verlaufes des Truncusseptum unterscheiden. Normalerweise steht die Aorta an der Einpflanzungsstelle am Herzen links hinter der Pulmonalis. Haben wir nun bei dieser Stellung eine Aortenstenose, so ist dies nur dadurch zu erklären, daß das Septum wohl unter normaler Drehung im Sinne des Uhrzeigers um 225° verläuft, daß es aber nicht durch den Durchmesser des Truncusquerschnittes verläuft, sondern daß die Ansatzpunkte oben nach vorn verschoben sind.

Die Aortenstenose bei Stellung der Aorta rechts hinter der Pulmonalis oder rechts seitlich von ihr, ist ebenfalls dadurch bedingt, daß die Truncusteilung ungleich erfolgt ist. Sie ist außerdem aber noch kombiniert mit einer Störung der Drehung des Septums und zwar so, daß das Septum, entweder nachdem es sich um 135° oder um 90° spiralig gedreht hat, gerade abwärts weiter verläuft.

Aus der Stenose wird die Atresie nun sehr leicht dadurch, daß das Septum im unteren Abschnitt schräg nach hinten rechts abweicht und dadurch die Truncusfläche mit der Innenfläche des Septums verwächst.

Wie ist nun das Fehlen der Kammerscheidewand und des Mitralostiums zu erklären? Makroskopisch betrachtet imponiert das Herz als ein Cor triloculare biatriatum mit persistierendem Truncus arteriosus communis. Der linke Vorhof ist hypoplastisch. Mönckeberg hat nun darauf hingewiesen, daß eine Hypoplasie der linken Herzhälfte, besonders des linken Ventrikels, umso ausgesprochener ist, je hochgradiger die Stenose der Aorta ist, denn die Hemmung im Wachstum ist von 2 Faktoren abhängig: 1. von dem Blutquantum, das in die Aorta eintritt und 2. von der Abweichung des Ventrikelseptums nach links, die ebenfalls bedingt ist durch die durch die Aortenstenose hervorgerufene Zirkulationsstörung. Es besteht also ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Atresie der Aorta, Deviationen des Vorhofs-Ventrikelseptums und Fehlbildungen im Septum trunci. Auf Grund dieser Kombination von Fehlbindungen hat Mönckeberg bestimmte Herzfehlertypen herausgestellt, bei denen man zuerst glaubt, ein Cor triloculare biatriatum mit persistierendem Truncus communis arteriosus vor sich zu haben und dann erst bei

genauer Untersuchung erkennt, daß der gemeinsame Ventrikel durch das Rudimentärbleiben der linken Kammer bei Atresie des Mitralostiums und der Truncus arteriosus communis durch die hochgradige Stenose der aufsteigenden Aorta vorgetäuscht wird. Mönckeberg bezeichnet diese Herzfehler als Corpseudotriloculare mit rudimentärem linken Ventrikel, Atresie des Aortenostiums und des Ostium atrioventriculare sinistrum. Mönckeberg geht sogar so weit, daß er auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle für alle Fälle mit scheinbarem einheitlichem Ventrikel bei gleichzeitiger Atresie des Aorten- und Mitralostiums das Vorhandensein eines rudimentären linken Ventrikels annimmt.

Die Mönckeberg'schen Angaben sind von Pietzsch in zwei Fällen näher geprüft worden. In dem ersten Fall wurde zur Aufsuchung eines rudimentären linken Ventrikels in die unterhalb des linken Vorhofes gelegene Wand des großen Ventrikels an mehreren Stellen längs eingeschnitten. An einer Stelle fand sich in 2 mm Tiefe ein längs verlaufender Spaltraum, in dem kein Blutgerinnsel nachweisbar war. Die mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei Endocardauskleidung. Pietzsch glaubte deshalb das Bestehen eines Rudiments des linken Ventrikels gänzlich ausschließen zu müssen.

Im 2. Fall fand Pietzsch unterhalb des linken Vorhofes in der Ventrikelmuskulatur in etwa 3 mm Tiefe ebenfalls einen spaltförmigen Hohlraum mit kleinen Blutpigmentteilchen im Innern und mit durch Pigment bräunlich rot gefärbter Wand. Bei der mikroskopischen Untersuchung glaubte Pietzsch in diesem Hohlraum einen in Organisation befindlichen Thrombus an der Wand vor sich zu haben und kam durch Exclusion zu der Annahme eines rudimentären linken Ventrikels trotz nicht nachweisbaren Endocards.

In neuerer Zeit sind keine weiteren Fälle veröffentlicht worden.

Auch wir haben in unserem Fall nach dem rudimentären linken Ventrikel gefahndet, indem wir durch eine Reihe von Querschnitten die linke Kammerwand in ihren lateralen Teilen untersuchten mit negativem Erfolg.

Mönckeberg macht nun die Angabe, daß bei Fehlen eines makroskopischen Befundes bei der histologischen Untersuchnng der Nachweis des linken Schenkels des Atrioventricularsystems in der Wandung eines kleinen Hohlraumes für die Ventrikelnatur entscheidend ist. Zu dem Zwecke wurden aus der oberen Hälfte des anscheinend einheitlichen Kammerabschnittes herausgeschnittene Stücke histologisch untersucht.

Die histologische Untersuchung ergab einen spaltförmigen Hohlraum, der aber nicht mit Endocard ausgekleidet war. Trotzdem können wir auf Grund dieses Befundes annehmen, daß es sich auch in unserem Fall um ein Cor pseudotriloculare mit rudimentärem linken Ventrikel handelt mit Atresie des Aortenostiums und des Ostium atrioventriculare sinistrum.

Fall 3.

Es handelt sich dabei um ein neugeborenes männliches Kind, das in Stirnlage durch Zange geboren worden ist. Das Kind, das sonst alle Zeichen der Reife trug, kam asphyktiseh zur Welt. Das Herz schlug zunächst noch, und die Wiederbelebung wurde versucht durch Freimachen der Luftwege mit dem Trachealkatheter, durch heiße und kalte Bäder, durch Hautreize, Lobelin, Cardiazol und zuletzt durch intracardiale Adrenalininjektionen. Das Kind machte auch zunächst einige unregelmäßige Atemzüge, kommt aber nicht zum Schreien. Das Herz setzte erst eine halbe Stunde nach der Geburt mit Schlagen aus. Als Todesursache wurde eine cerebrale Schädigung angenommen.

Sektionsbefund:

Bei der Sektion fand sich eine Struma congenita mit allgemeiner venöser Stauung.

Thymus und Lungen waren gehörig. Die Sektion des Herzens entsprach der Faust der Leiche. Die Verhältnisse des rechten Ventrikels waren gehörig. Das Foramen ovale weit offen. An der hinteren Klappe der Tricuspis fand sich ein kleines Klappenhämatom. Die rechte Kammerhöhle war gewöhnlich, die Pulmonalis weit und ihre Klappen gehörig. Die Verhältnisse des linken Vorhofes und der linken Kammerhöhle waren typisch. Die Aorta war in ihrem Anfangsteil ohne Besonderheiten. Der Bogen ging nicht nach links, sondern nach rechts über die Lungenwurzel nach hinten. Der Ductus arteriosus Botalli umgriff von links und hinten Oesophagus und Luftröhre bei seinem Eintritt in die rechts gelegene Aorta thoracalis descendens, die auf der rechten Seite des Oesophagus gegen das Zwerchfell zu als Aorta descendens verlief. Es fand sich ein linksseitiger Truncus anonymus, die rechte Arterie Carotis communis und Arteria subelavia entsprangen getrennt aus dem Bogen. Die Organe der Bauchhöhlen waren ohne Besonderheiten.

Die Sektion der Schädelhöhle war nicht gestattet.

Anatomische Diagnose:

Struma congenita mit starker venöser Stauung. Bildung einer rechten Aorta. Linker Truncus anonymus.

Topische und genetische Erklärung.

Diese Anomalie des Aortenverlaufes bedarf der kurzen formal genetischen Erklärung. Dazu ist es nötig, einen Blick in die Entwicklungsgeschichte des Gefässystems zu tun, d. h. hauptsächlich des Aortensystems und der Kiemenbogenarterien.

Die ersten Gefäßanlagen entstehen in der 2. Embryonalwoche außerhalb des Embryos und zwar im Mesoderm der Dottersackwand des Bauchstieles und des Chorions. Sehr bald bilden sich dann auch intraembryonale Gefässe, die sich mit den extraembryonalen zu einer Kreislaufbahn verbinden. Schon bei einem etwa 1,3 mm langen menschlichen Embryo ist ein vollständiger Blutkreislauf vorhanden. Er besteht aus einem durch Verschmelzung der paarigen Anlagen unpaar gewordenem Herzen und aus zwei Aorten. Diese verlaufen nach ihrem Ursprung aus dem Truncus arteriosus zunächst ein kurzes Stück kranialwärts, biegen um (primitiver Aortenbogen) und ziehen dorsal vom Herzen kaudalwärts weiter und setzen sich in die Arteriae umbilicales fort. Die kraniale Aortenpartie kann nun jederseits in eine kurze Aorta ascendens primitiva, einen Arcus primitivae aortae und eine Aorta descendens primitiva eingeteilt werden. Veränderungen in dem so angelegten Gefäßsystem bedingt die Entwicklung der Kiemenbögen. Diese entstehen kaudalwärts von dem primitiven Aortenbogen, der mit der ersten Kiemenbogenarterie identisch ist und bei der Ausbildung in den ersten Kiemenbogen den sogen. Mandibularbogen zu liegen kommt. Die Kiemenbogenarterien stellen sechs bogenförmige Verbindungen zwischen den primitiven Aortae ascendentes und den primitiven Aortae descendentes dar. Die beiden absteigenden Aorten verschmelzen bald zu einer unpaaren absteigenden Aorta. Die Verschmelzung schreitet auch kranialwärts weiter bis zum 4. Aortensegment. Sie ist aber hier keine definitive, indem bald in den 5.—7. Aortensegmenten wieder eine kaudalwärts fortschreitende Spaltung stattfindet. Die Kiemenbogenarterien existieren nun nicht alle gleichzeitig. Meistens haben sich die beiden ersten Bogenarterien schon zurückgebildet, wenn die anderen noch nicht aufgetreten sind. Bei der Ausbildung der definitiven Verhältnisse bleiben überhaupt nur das 3. und 4. und 6. Bogenpaar bestehen. Ivar Bromann bezeichnet nun diese persistierenden Bögen mit Rücksicht auf ihr späteres Schicksal als Karotisbogen (den 3.), Aortenbogen (den 4.), und Pulmonalis-

bogen (den 6.). Wenn wir diese Bezeichnung übernehmen, müssen wir uns darüber klar sein, daß die großen Gefässe sich im Einzelnen aus folgenden Stücken zusammensetzen:

Der 3. Bogen biegt auf beiden Seiten kranialwärts um und bildet die Arterie carotis interna. Die Arterie carotis externa entsteht aus den medialen Längsanastomosen zwischen 3. und 2. und 2. und 1. Arterienbogen. Die Arterie carotis communis entsteht aus dem medialen Verbindungsstück zwischen 3. und 4. Arterienbogen. Die Entstehung der definitiven Aorta geschieht folgendermaßen: Der linke 4. Bogen bildet den definitiven Aortenbogen, der rechte, der wesentlich schwächer als linkerseits ist, wird die Arterie anonyma und das Anfangsstück der Arteria subclavia dextra. Das dorsale Verbindungsstück zwischen 3. und 4. Bogen geht beiderseits zugrunde. Das dorsale Verbindungsstück zwischen 4. und 6. Arterienbogen erfährt links und rechts ein verschiedenes Schicksal.

Links beginnt die Aorta descendens wesentlich weiter und dicker zu werden als rechts. Rechts bleibt sie zunächst im Wachstum stehen, und dann fängt sie bald an, in ihrer kaudalsten Partie dünner zu werden und das Lumen obliteriert und die rechte Arterie descendens geht in diesem Teil zugrunde. Der obere persistierende Teil bildet eine kleine intermediäre Partie der Arterie subclavia. Fassen wir nun noch einmal kurz zusammen, so ist die Aorta das Produkt:

1. Aus einem Teil des Truncus arteriosus,
2. aus der linken Aorta ascendens,
3. der linken 4. Kiemenbogenarterie,
4. aus dem lateralen Verbindungsstück zwischen 4. und 6. Arterienbogen.
5. aus den verschmolzenen Aortae descendentes primitivae.

Aus dem 6. Bogen wächst jederseits seitlich ein Hauptast der Lungenarterie vor. Distal von der Abgangsstelle dieser Arterie verschwindet der rechte Pulmonalisbogen vollständig, während die distale entsprechende Partie des linken Pulmonalisbogens sich weiter entwickelt und während des ganzen fötalen Lebens als Verbindung zwischen Arterie pulmonalis und Aorta (Ductus arteriosus Botalli) persistiert. Der Ductus arteriosus Botalli obliteriert erst nach der Geburt.

Fast alle Anomalien des Aortenbogens und der großen Gefäße können nun aus der oben gezeigten entwicklungsgeschichtlichen Anlage des Aortensystems erklärt werden. Die meisten Abweichungen, die vorkommen, kann man eigentlich auch nicht zu den Mißbildungen rechnen, sondern man spricht sie besser als Aorten-

varietäten an. Unter diesen nehmen nun die Fälle von rechtsseitigem Aortenbogen einen großen Raum ein. Das Vorkommen eines rechtsseitigen Aortenbogens ist darauf zurückzuführen, daß die vierte Kiemenarterie und das laterale Verbindungsstück zwischen vierter und fünfter Kiemenarterie und absteigender Aortenwurzel rechterseits bestehen bleiben, während sie links teilweise oder ganz obliterieren. Der Arcus aortae geht also, wie auch in unserem Falle, über den rechten Hauptbronchus nach hinten und die Aorta descendens liegt eine mehr oder minder große Strecke rechts von der Wirbelsäule. In dem vorliegenden Fall war der Abgang der großen Gefäße folgendermaßen: Es war eine linke Arterie anonyma, die sich in eine Carotis communis sinistra und subclavia sinistra teilte, vorhanden, während rechts Arteria carotis communis und subclavia dextra getrennt aus dem Bogen entsprangen. Der Ductus arteriosus Botalli muß sich, um von dem Lungenstamm aus in die Aorta descendens zu gelangen, im Bogen um die Trachea und Oesophagus herumwinden. Wir haben also in unserem Fall einfach eine Vertauschung der Seiten vor uns, ein Analogon zu einem von Ewald (Münchn. pathol. Institut) beschriebenen Fall. Nur handelt es sich dort um eine 68 Jahre alte Frau, die an Fettembolie bei einer Schenkelhalsfraktur gestorben war. Der Ductus arteriosus Botalli war natürlich in diesem Fall obliteriert. Er lag außerdem rechts und zog als fester Strang vom Arcus aortae zur Arteria pulmonalis dextra.

Es können nun verschiedene Formen bezüglich des Ursprungs der großen Gefäße und des Ductus Botalli vorkommen. Gohn beschreibt z. B. einen Fall mit zwei Ducti Botalli, die aus den beiden 5. Kiemenbogenarterien hervorgegangen sind Groß berichtet über folgenden eigenartigen Abgangsmodus der großen Gefäße: Zunächst zweigen die beiden Carotiden ab, zuerst die linke, dann die rechte. Weiterhin an der Uebergangsstelle des Arcus aortae in die Aorta descendens die Arterie subclavia dextra und dann erst die Arterie subclavia sinistra, die nach links umbiegt und hinter dem Oesophagus zur linken oberen Extremität zieht. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Schwegel. Fleischmann beschreibt einen Fall, der insofern interessant ist, weil er genau das Umgekehrte vom Fall Groß darstellt: Die Aorta ist nach links gekrümmt; die Reihenfolge ihrer Aeste ist: Arteria carotis dextra, Arteria carotis sinistra, Arteria subclavia sinistra, Arteria subclavia dextra. Zuletzt verweise ich noch auf die Uebersicht und die große Anzahl von Rechtslagen der Aorta, die Henle heute in seinem Handbuch der Gefäßlehre bringt.

Wenn wir nun die Persistenz eines rechtsseitigen Aortenbogens vom phylogenetischen Standpunkt aus betrachten, so finden wir, daß wir hierbei einen Rückschlag in phylogenetisch ältere Entwicklungsstadien haben, und zwar finden wir dieses Entwicklungsstadium durch die Gefäßanordnung der Vögel repräsentiert. Die stammesgeschichtliche Entwicklung führt von den Fischen und Reptilien weiter zu den Vögeln und Säugetieren. Bei den Fischen haben wir noch vier vollkommen symmetrisch angeordnete Kiemengefäße erhalten, während bei den Amphibien durch den Uebergang von den Kiemen zur Lungenatmung die Arterienbogen sich z. T. zurückbilden, und nur noch drei auf beiden Seiten symmetrisch angelegte Aortenbögen resultieren. Bei den Reptilien finden wir ebenfalls noch diese Symmetrie. Erst bei den Vögeln, wo eine vollständige Trennung des arteriellen und venösen Kreislaufes stattfindet, geht die Symmetrie verloren. Bei ihnen wird nun auch der vierte rechte Gefäßbogen zum Aortenbogen und erst bei den Säugern entsteht der endgültige Aortenbogen aus dem linken vierten Gefäßbogen.

Es soll nun noch ganz kurz auf einen sehr interessanten Fall, der ebenfalls von Ewald (München) in seiner Arbeit „Einige Fälle von Arcus aortae dexter" beschrieben wurde, eingegangen werden. Dieser Fall ist deshalb von Interesse, weil er zeigt, daß die rechtsseitige Lage der Aorta manchmal klinische Störungen, die mit dem Leben unvereinbar werden können, mit sich bringen kann.

Es handelte sich in diesem Fall um einen fünf Monate alten Knaben, der seit der Geburt an eigentümlichem Husten und Atemnot litt mit erhöhter Disposition für Bronchopneumonie, die schließlich auch den Tod herbeiführte. Die klinische Diagnose lautete auf Stenosis tracheae. Bei der Sektion der großen Gefäße ergab sich folgendes: Eine rechtsliegende Aorta, aus der aus der Stelle, wo sie sich nach unten rückwärts wendet, ein weites starkes Gefäß entsprang, welches hinter dem Oesophagus etwas oberhalb der Bifurkation nach links bis zur Hinterwand der Arteria subclavia sinistra zog und dort in einer sackförmigen Erweiterung blind endete. Es handelte sich hier um einen partiell offen gebliebenen Teil des Ductus arteriosus Botalli, der als ansehnlicher dicker Strang zum linken Hauptast der Arterie pulmonalis zog Ewald nahm nun an, daß die Stenose der Trachea bedingt war durch diesen in vivo durch den Blutdruck stark ausgefüllten Gefäßschlauch, der durch den Ansatz des obliterierten Ductus arteriosus gleichsam wie ein elastischer Ring um die beiden Organe: Oesophagus und Trachea herumführte. Wir sehen also

aus diesem Fall, daß die Aortenvarietäten nicht nur pathologisch-anatomisches Interesse, sondern mitunter auch große klinische Bedeutung haben können.

Zusammenfassung.

In der obigen Arbeit werden einige bemerkenswerte Fälle von Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße mitgeteilt und ihre formal genetische Deutung als Hemmungsmißbildungen im Sinne der Rokitansky'schen Theorie z. T. Entwicklungsanomalien an falscher Stelle gedeutet.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. A. Schmincke, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Themas dieser Arbeit, für gütigste Anweisung zur Ausarbeitung derselben, sowie für die freundliche Uebernahme des Referats auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Olga Roediger, wurde geboren als Tochter des Kaufmanns Oskar Roediger in Erfurt. Ich besuchte die Schule zu Frankfurt a. M. und legte dort meine Abiturientenprüfung ab.

1922 begann ich mein medizinisches Studium und studierte bis zum Physikum in Tübingen und Frankfurt a. M., wo ich das Physikum bestand.

Meine klinischen Semester verbrachte ich in Rostock, Göttingen und Tübingen, woselbst ich im Sommer 1927 mein Staatsexamen ablegte.

Literaturverzeichnis.

Mönckeberg: Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.
2. Band. Herz und Gefäße.

Tandler: Anatomie des Herzens.

Bromann: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen.

Ewald: Einige Fälle von Arcus aortae dexter. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie.

Jaffe: Dissertation. Fall von Mißbildung des Herzens und der Gefäße.